



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA.

**TRABAJO DE GRADUACIONPREVIO A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE
ODONTÓLOGO.**

TEMA:

**Aplicación de la antibioticoterapia profiláctica previo a la cirugía de
terceros molares.**

Autor

Karen María Campoverde Conforme.

Tutor:

Dr. Alex Ricardo Polit Luna.

Guayaquil, julio 2012.

CERTIFICACION DE TUTORES.

En calidad de tutor del trabajo de investigación:
Nombrados por el honorable consejo directivo de la facultad piloto de
odontología de la universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para
optar por el Título de Tercer Nivel de Odontólogo.

El trabajo de graduación se refiere a:

Aplicación de la antibioticoterapia profiláctica previo a la
cirugía de los terceros molares.

Presentado por:

Karen María Campoverde Conforme 092774018-3

Tutor Académico.

Tutor Metodológico.

Dr. Alex Polit.

Dr. Miguel Álvarez.

Dr. Washington Escudero.

Decano.

AUTORÍA.

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual de la autora.

Karen María Campoverde Conforme.

092774018-3

AGRADECIMIENTO.

Agradezco profunda e interminablemente en primer lugar a Dios por no haberme desamparado nunca, a mi familia, en especial a mi tío que fue, un verdadero padre, un amigo, mi fuerza, mi protector, influyente absoluto en mi formación moral, espiritual y profesional, mediante ese espectacular ser humano se me hace posible escribir estas líneas ahora. Gracias tío por haber caminado conmigo por este sendero de tanta lucha, esfuerzos, alegrías, aspiraciones hasta la meta, hasta el final, convirtiéndolo en realidad.

DEDICATORIA.

Dedico este esfuerzo a mi madre que con su amor siempre estuvo pendiente de mí llenándome de fe, a Dios nuevamente por la sabiduría y perseverancia, a mi tío dedico mi triunfo a lo largo de mi vida estudiantil.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Caratula.	
Carta de Aceptación de los tutores.....	I
Autoría.....	II
Agradecimiento.....	III
Dedicatoria.....	IV
Índice General.....	V
Introducción.....	1
CAPÍTULO I.	
ELPROBLEMA.	
1.1 Planteamiento del problema.....	2
1.2 Preguntas de investigación.....	2
1.3 Objetivos.....	2
1.3.1 Objetivo General.....	2
1.3.2 Objetivos Específicos.....	3
1.4 Justificación.....	3
1.5 Viabilidad.....	3
CAPÍTULO II.	
MARCO TEORICO	
Antecedentes	4
2.1 Fundamentos teóricos	5
2.1.1Concepto.....	5
2.1.1.2 Origen.....	5
2.1.1.3 Mecanismo de acción de los antibióticos.....	5
2.1.1.4 Mecanismo de resistencia.....	6
2.1.1.5 Clasificación de los antibióticos.....	9
2.1.1.6 Espectro de actividad, tipo de acción e hipersensibilidad	11
2.1.1.7 Estructura de la bacteria gramnegativa.....	26

2.1.1.8 Estructura de la bacteria grampositiva.....	28
2.1.1.9 Elección del antibiótico y tipos de administración.....	29
2.1.2 Profilaxis quirúrgica antibiótica.....	32
2.1.2.1 Intervenciones menores en pacientes que no requieren de profilaxis antibiótica.....	32
2.1.2.2 Pacientes candidatos a profilaxis antibiótica.....	33
2.1.2.3 Clasificación de las intervenciones quirúrgicas.....	34
2.1.3 Pericoronaritis.....	35
2.1.3.1 Concepto.....	36
2.1.3.2 Etiología.....	37
2.1.3.3 Microorganismos frecuentes en la pericoronaritis.....	38
2.1.3.4 Formas de presentación de la pericoronaritis.....	39
2.1.3.5 Pericoronaritis congestiva o serosa y sus manifestaciones...	39
2.1.3.6 Pericoronaritis aguda supurada y sus manifestaciones.....	40
2.1.3.7 Pericoronaritis crónica y sus manifestaciones.....	41
2.1.3.8 Diagnostico y tratamiento.....	42
2.1.3.9 Normas generales a tener en cuenta en la administración de los antimicrobianos	42
2.1.4 Profilaxis de la infección en odontología.....	43
2.1.4.1 Necesidad de profilaxis.....	44
2.1.4.2 Infección de la herida quirúrgica.....	44
2.1.4.3 Medidas de control en la técnica quirúrgica para minimizar el riesgo de infección.....	45
2.1.4.4 Indicaciones de la profilaxis antibiótica en cirugía.....	46
2.1.4.5 Contraindicaciones.....	48
2.2 Elaboración de la hipótesis.....	49
2.3 .Identificación de las variables.....	49
2.4. Operacionalización de las variables.....	50

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. Lugar de la investigación.....	52
3.2. Periodo de la investigación.....	52
3.3. Recursos Empleados.....	52
3.2.1 Recursos Humanos.....	52
3.3.2. Recursos Materiales.....	52
3.4. Universo y muestra.....	53
3.5. Tipo de investigación.....	53
3.6. Diseño de la investigación	53

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES

4.1. Conclusiones.....	54
4.2. Recomendaciones.....	55
Bibliografía.....	56
Anexos	57

INTRODUCCION

El propósito de este trabajo de investigación es explicar sobre la aplicación de la antibioticoterapia profiláctica previo a la cirugía de los terceros molares conocer sobre las estructuras de las bacterias en que actúan los antibióticos, indicar los antibióticos alternativos cuando existe alergia a estos fármacos, las indicaciones y contraindicaciones.

Los antibióticos son medicamentos que pueden usarse específicamente o profilácticamente, para esto es fundamental conocer el agente patógeno, las condiciones generales del paciente, la efectividad del antibiótico sobre las bacterias. Existe la protocolización de los procedimientos en cirugía bucal y como parte de dicha estrategia se indican los antibióticos profilácticos, ya que sabemos que en la flora bacteriana normal de la boca encontramos primordialmente gérmenes gram positivos aerobios y algunos anaerobios. El conocimiento del efecto de los antibióticos nos permite saber por ejemplo que la penicilina actúa impidiendo la síntesis de la membrana bacteriana cuando esta se encuentra en mitosis (división y crecimiento) ya que cuando están inactivas dichos antibióticos no pueden actuar por la presencia de los peptidoglicanos (sustancia responsable de resistir la presión osmótica extracelular) por lo tanto solo serán vulnerables cuando crecen. Los protocolos nos ayudan siempre que sepamos como variar los tratamientos ya que será muy diferente al tratar personas con trastornos sistemáticos como diabetes, hepatopatías, cardiopatías, enfermedades renales.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la facultad piloto de odontología de la universidad de Guayaquil, se ha observado en el periodo 2011-2012 ,que existe una afluencia importante de personas que llegan a la consulta de cirugía bucal con trastornos inflamatorios relacionados a los terceros molares y buscan una solución definitiva a su problema .La mayoría de estos cuadros inflamatorios de los terceros molares está relacionado con la corona y el capuchón que rodea a este molar por lo que es necesario se explique el siguiente problema:

¿Qué importancia tiene el uso de los antibióticos para lograr controlar dichos trastornos previos a la exéresis de los terceros molares?

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACION.

¿Qué son los antibióticos?

¿Cuál es la importancia del uso de los antibióticos previo a la cirugía de los terceros molares?

¿Sobre qué estructuras de las bacterias actúan los antibióticos?

¿Cuáles son los trastornos que presentan los terceros molares?

¿Cuáles son las posiciones de los terceros molares?

¿Cuáles son las complicaciones del capuchón que rodea al tercer molar?

1.3 OBJETIVO GENERAL.

Determinar la importancia de la aplicación de la Antibioticoterapia profiláctica previo a la cirugía de los terceros molares para el éxito clínico-quirúrgico.

1.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Explicar sobre las estructuras de las bacterias en que actúan los antibióticos.

Establecer la comparación de antibióticos de acuerdo al efecto que produce en las bacterias.

Indicar los antibióticos alternativos cuando existe alergia a estos fármacos.

Conocer las indicaciones y contraindicaciones.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

El presente trabajo de investigación permite realzar su importancia por la presencia de cuadros inflamatorios e infecciosos que presentan los terceros molares por la ausencia de la antibioticoterapia profiláctica , la misma que contribuirá a controlar dichos trastornos dando a conocer la eficacia de su aplicación sin olvidar que cada organismo es diferente y por ende su tratamiento; además mediante esta investigación contribuir al conocimiento de la comunidad odontológica y obtener mi titulo de odontólogo.

1.5 VIABILIDAD.

La investigación es viable debido a que contamos con recursos técnicos como las clínicas, departamento de rayos x, recursos científicos como la biblioteca, conocimientos adquiridos de estudio y recursos humanos.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES.

Desde siempre el ser humano buscó una explicación a los fenómenos y una solución a sus males, los mismos que han perjudicado su integridad presentando patologías, trastornos generales y locales como ocurre en la cavidad bucal.

Es así que en la odontología se ha presentado diversos tipos de trastornos infecciosos e inflamatorios como es el caso de los terceros molares, cuyas complicaciones dependen de las posiciones de los mismos, del tipo de infecciones y del estado general del paciente para lo cual se hace necesario en determinados casos para prevenir o controlar dichos problemas la aplicación de la antibioticoterapia profiláctica previo a su respectiva exéresis.

La historia de los antibióticos comienza en 1928, cuando el científico británico Alexander Fleming descubrió accidentalmente la penicilina pues notó que un moho que contaminaba sus placas de cultivo había destruido la bacteria cultivada en ella.

En el siglo XIX el prestigioso científico francés descubrió algunas bacterias saprofitas.

Al principio de los 70, el estudio sistemático de gran número de organismos de la tierra en busca de inhibidores de síntesis de peptidoglucano se descubre una nueva clase de antibióticos.

2.1 FUNDAMENTOS TEORICOS.

2.1.1 CONCEPTO

Los antibióticos son sustancias producidas por microorganismos que suprimen selectivamente el crecimiento y destruyen a otros microorganismos.

2.1.1.2 Origen

Las sustancias quimioterapicas derivan de los tres reinos de la naturaleza y además son muchas de origen sintético.

De origen sintético son las sulfonamidas.

Del reino animal deriva la liozina, sustancia que se encuentra en las lagrimas, saliva, clara del huevo, y que posee acciones antibacterianas especialmente sobre gérmenes gram positivos

Del reino vegetal como la quinina, utilizada en la quimioterapia del paludismo

Del reino mineral deriva el antimonio, metal pesado empleado en la quimioterapia de la leishmaniosis.

2.1.1.3 Mecanismo de acción de los antibióticos.

Estas sustancias para producir la acción bacteriostática y bactericida lo hacen interfiriendo con los mecanismos fisiológicos bacterianos.

Son cuatro mecanismos de acción de los antibióticos:

Inhibición de la síntesis de la pared celular: el componente esencial de dicha pared es un mucopeptido, el peptidoglucano, cuya síntesis es impedida por el antibiótico por inhibición de los sistemas enzimáticos; la droga se fija en la pared celular y cuando se produce la división de la bacteria, aparecen defectos en dicha pared, el microorganismo se hace osmóticamente sensible, penetra líquido en su interior, estalla y se lisa. Es aquí donde actúa las penicilinas, cefalosporina, bacitracina, vancomicina.

Lesión de la membrana celular: La membrana rige la entrada y salida de elementos nutritivos, de manera que el antibiótico provoca el escape de proteínas y nucleótidos lo que produce daño o muerte celular. La polimixina B, colistina, nistatina actúan de ese modo.

Inhibición de la síntesis proteica: Actúan sobre los ribosomas, y en esta forma la vida de la bacteria queda afectada. Así actúa el cloranfenicol, tetraciclinas, aminoglucósidos, eritomicina, lincomicina.

Inhibición de la síntesis de los ácidos nucleicos: El ácido desoxirribonucleico o ADN es esencial para la vida celular, los antibióticos pueden actuar inhibiendo dicha síntesis. La griseofulvina y el acido nalidixico actúan de esta manera.

2.1.1.4 Mecanismos de resistencia.

La resistencia es de una importancia clínica fundamental, pues es capaz de desarmar completamente al médico frente a distintas infecciones.

El mecanismo de la resistencia es múltiple y complejo a continuación algunas alteraciones que pueden ser responsables del desarrollo de dicha resistencia:

Destrucción enzimática de la droga: Cepas resistentes del *staphilococcus aureus* o estafilococo lo son por producción de una enzima, la beta-lactamasa que destruye dicho antibiótico constituyendo al mecanismo de resistencia más común a la penicilina.

Disminución de la permeabilidad de la membrana celular: Se refiere desde luego a la droga quimioterápica y un ejemplo es la resistencia de las bacterias a las tetraciclinas.

Producción de enzimas metabólicas modificadas: Bacterias resistentes a las sulfonamidas producen enzimas que actúan sobre el ácido para-aminobenzoico, pero no se combinan con dichas drogas como ocurre con las enzimas normales

Producción aumentada de un metabolito} esencial: En el caso de las sulfonamidas , la bacteria resistente produce una cantidad exagerada de ácido para-aminobenzoico, de manera que aquella puede utilizar dicho ácido , en exceso , a pesar de la presencia de la sulfonamida

Modificación de la síntesis proteica: El mycobacterium tuberculosis por acción de la estreptomicina pierde la facultad de sintetizar proteínas a partir de aminoácidos que le son aportados , cuando se produce la resistencia del bacilo tuberculoso a ese antibiótico , la bacteria puede incorporar dichos aminoácidos y formar proteínas.

a) Para que un fármaco sea eficaz, debe llegar a un sitio determinado del microorganismo y fijarse a él. Las bacterias pueden ser resistentes por los siguientes motivos:

El antibiótico no alcanza su objetivo.

El antibiótico es inactivado.

Se altera la conformación tridimensional del objetivo.

Algunas bacterias producen enzimas que están en la superficie celular o dentro del microorganismo y que inactivan la sustancia. Otras tienen membranas impermeables que impiden el pasaje de los antibióticos al interior celular.

Los antibióticos hidrófilos atraviesan la membrana celular a través de canales acuosos compuestos por porinas. Las bacterias con deficiencia de dichos canales pueden ser resistentes. Otras no poseen los mecanismos de transporte necesarios para la penetración del fármaco en la bacteria.

Muchos antibióticos son ácidos orgánicos y por ello su penetración depende del pH. Además, la osmolalidad y la presencia de cationes pueden alterar el ingreso de los medicamentos.

b) El transporte de algunos antibióticos requiere energía y por ello no son activos en medios anaeróbicos.

Una vez que alcanzan su sitio de acción, el antibiótico debe ejercer un efecto nocivo sobre el microorganismo. Las modificaciones en estos sitios determinan una fuente importante de resistencia. Esta resistencia se adquiere por mutación y se transmite verticalmente por selección a las células hijas. Con mayor frecuencia se produce una transmisión horizontal de los determinantes de la resistencia de una célula donante, a menudo de otra especie bacteriana, por transformación, transducción o conjugación. (por diseminación clonal de una cepa con resistencia propia o por intercambios genéticos entre cepas resistentes y cepas sensibles)

Transducción: ocurre por la intervención de un bacteriófago (virus que infecta bacterias) que contiene ADN bacteriano dentro de una cubierta proteica. Si una bacteria adquiere el material genético que proporciona la resistencia, puede transmitirlo a sus descendientes.

Transformación: es la incorporación de ADN libre en el entorno.

Conjugación: es el intercambio de material genético por contacto antibacteriano a través de un pelo sexual.

c) La actividad del antibiótico depende además de:

La vía de administración (oral, parenteral, intramuscular, subepidérmica, etc.)

Mecanismos de defensa del cuerpo humano.

Factores locales (presencia de pus, cúmulos de hemoglobina en los hematomas, presencia de cuerpos extraños en el sitio de infección, etc.)

Edad del paciente.

Factores genéticos.

Embarazo.

Alergia al fármaco.

Trastornos del sistema nervioso (pueden ocurrir convulsiones)

2.1.1.5 Clasificación de los antibióticos.

a) Por su estructura química.

Sulfanamidas y agentes relacionados: sulfadiazina y otros fármacos, sulfonas, ácido para-aminosalicílico.

Diaminopirimidinas: trimetoprim, pirimetamina.

Quinolinas: Ácido nalidixico, norfloxacino, ciprofloxacino

Antibióticos β -lactámicos: penicilinas, cefalosporinas, monobactams, carbapenem.

Tetraciclinas: oxitetraciclina, doxiciclina.

Derivados del nitrobenzeno: cloranfenicol.

Aminoglicosidos: estreptomina, gentamicina, neomicina.

Macrólidos: eritromicina, roxitromicina, azitromicina.

Antibióticos polipeptídicos: polimixina-B, colistina, bacitracina, tirotricina.

Glucopéptidos: vancomicina, teicoplanina.

Oxazolidinona: linezolid.

Derivados del nitrofurano: nitrofurantoina, furazolidona.

Nitroimidazoles: metronidazol, tinidazol.

Derivados del ácido nicotínico: isoniazida, pirazinamida, etionamida.

Antibióticos polienicos: nistatina, anfotericina-B, hamicina.

Derivados azólicos: miconazol, clotrimazol, ketoconazol.

Otros: rifampicina, lincomicina, clindamicina, espectinomicina, fusidato de sodio, cicloserina, viomicina, etambutol, tiacetozona, clofazimina, griseofulvina.

.

b) Por su mecanismo de acción.

Inhiben la síntesis de la pared celular: penicilina, cefalosporinas, cicloserina, vancomicina, bacitracina.

Provocan filtraciones por las membranas celulares: polipeptidos (polimixinas, colistina, bacitracina, polienicos), anfotericinab, nistatina, hamicina.

Inhiben la síntesis de proteínas: tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina, clindamicina, linezolid.

Provocan una lectura errónea del código mRNA y alteran la permeabilidad: aminoglicosidos (estreptomina, gentamicina).

Inhibe, la DNA girasa: fluoroquinolonas.

Interfieren con las funciones del DNA: rifampicina, metronidazol.

Interfieren con la síntesis del DNA: aciclovir, zidovudina.

Interfieren con el metabolismo intermedio: sulfamidas, sulfonas, PAS, trimetoprim, pirimetamina, etambutol.

c) Por el tipo de microorganismos contra los que actúan:

Antibacterianos: penicilinas, aminoglicosidos, eritromicina.

Antifungicos: griseofulvinas, anfotericina B, ketoconazol.

Antivirales: aciclovir, amantadina, zidovudina.

Antiprotozoos: cloroquina, pirimetamina, metronidazol, diloxanida.

Antihelminticos: metronidazol, pirantel, niclosamida, dietilcarbamazina.

d) Por su espectro de actividad:

De espectro reducido: penicilina G, esteptomina, eritromicina.

De amplio espectro: tetraciclinas, cloranfenicol.

e) Por el tipo de acción:

Bacteriostáticas: sulfamidas, tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina, etambutol, clindamicina.

Bactericidas: penicilinas, aminoglicosidos, polipeptidicos, rifampicina, trimetoprim+sulfametoxazol, cefalosporinas, vancomicina, ciprofloxacina, metronidazol

f) Por su origen:

Obtenidos de hongos: penicilinas, cefalosporinas, griseofulvina.

Obtenidos de bacterias: polimixina B, colistina, bacitracina, tirotricina, aztreonam.

Obtenidos de actinomicetos: aminoglicosidos, tetraciclinas, cloranfenicol, macrolidos.

2.1.1.6 Espectro de actividad, tipo de acción e hipersensibilidad.

a) Sulfamidas.

Las sulfamidas son antibióticos bacteriostáticos sintéticos de amplio espectro. Son eficaces contra la mayoría de las bacterias gram positivas y contra muchas gram negativas. A lo largo de las últimas décadas las bacterias han desarrollado amplios mecanismos de defensa contra las sulfamidas, lo cual ha llevado a que sean usadas en casos concretos, como ser infecciones en la vía urinaria, cepas de meningococos, neumococos, estreptococos y toxoplasmosis.

Las sulfamidas son una gran familia, y se las obtiene por la adición de un radical en sustitución de un hidrógeno de la sulfanilamida, por ejemplo:

Adición de piridina – SULFAPIRIDINA.

Adición de tiazol– SULFATIAZOL.

Adición de pirimidina– SULFADIAZINA.

Adición de guanidina– SULFAGUANIDINA.

Además, la sustitución de un grupo amino de la sulfanilamida proporciona ventajas tales como:

Disminución de la toxicidad hacia el organismo hospedador.

Aumento de la solubilidad en agua.

Aumento de la solubilidad intestinal del fármaco, lo que permite su administración por vía oral.

Mayor persistencia en el organismo al hacerse más lenta la tasa de excreción. Esto permite la aplicación de dosis menores.

- Modo de acción.

La sulfamida es un análogo del *Ácido para-amino benzoico (PABA)* y actúa como un inhibidor competitivo por el acceso a la enzima Dihidropteroilsintetasa. Esta enzima cataliza la reacción en la que se condensan el PABA y el 2-Amino 4-Hidroxi 6-Hidroximetil dihidropteroil pirofosfato para formar *Ácido dihidropteroico*, un producto intermedio de la síntesis del *Ácido tetrafólico (HTF)*, que a la postre origina el *Ácido fólico*.

- Reacciones adversas.

En la vía urinaria puede provocar cristaluria.

En el sistema hemocitopoyético puede ocasionar anemia hemolítica aguda, anemia aplásica y agranulocitosis.

b) Penicilinas.

Son los primeros antibióticos naturales descubiertos. Son una gran familia que presenta como rasgo común la presencia de un anillo de ácido 6-Amino penicilánico, logrado por la condensación de la L-Cisteína y la L-Valina.

La primera penicilina descubierta (penicilina G o benzil-penicilina) tenía muchas limitaciones:

Espectro de acción reducido. Sólo era efectiva contra estreptococos del grupo A y cocos gram positivos, pero era ineficaz con bacterias gram negativas.

Demasiado sensible a los ácidos, y se destruía en su pasaje por el estómago, por lo que se hacía imposible su administración por vía oral.

Era susceptible de ser destruida por las penicilinasas producidas por ciertos grupos de bacterias.

Se eliminaba demasiado rápido a través de la orina.

Provocaba hipersensibilidad.

Posteriormente esta penicilina primitiva pudo ser modificada por la sustitución de diferentes elementos de la molécula de penicilina, obteniéndose como resultado:

Mayor resistencia al pH ácido, lo cual hizo posible su administración por vía oral.

Mayor espectro de acción.

Aumento de la resistencia a la penicilinasas.

Mayor persistencia en el suero sanguíneo y demás fluidos corporales.

- Modo de acción.

Los antibióticos Beta-lactámicos (dentro de los cuales se incluye la familia de las penicilinas) destruyen bacterias sensibles. Actúan sobre la pared de la bacteria. Dicha pared es esencial para la proliferación y el desarrollo del microorganismo. Los peptidoglucanos son componentes heteropoliméricos de la pared, y le confieren estabilidad mecánica y rigidez, gracias a su entramado con innumerables entrecruzamientos (puentes intercatenarios). Las bacterias gram positivas tienen entre 50 y

100 capas de peptidoglucanos en su pared, en tanto que las gram negativas poseen una pared de tan sólo 2 peptidoglucanos de espesor. La síntesis de los peptidoglucanos puede dividirse en tres etapas:

Formación de precursores de peptidoglucanos en el citoplasma bacteriano.

Unión de grupos con UridinaTri Fosfato (UDP), liberación de los nucleótidos de Uridina y formación de polímeros largos, por ensamblaje de los precursores entre sí.

En este último punto es que actúa la penicilina. Funciona como un inhibidor competitivo de la D-Alanil D-Alanina, uno de los últimos compuestos en sufrir transpeptidación en la síntesis de los peptidoglucanos. La penicilina se une a la enzima transpeptidasa y le provoca un cambio de conformación: la enzima pierde su forma cíclica y deja de ser funcional. De este modo la penicilina inhibe la formación de peptidoglucanos. Es por esto que la penicilina es más efectiva en momentos en que la bacteria está en crecimiento o en división.

Otro modo de acción depende de las proteínas ligadoras de penicilina (PBP) presentes en muchas bacterias. Estas proteínas poseen diferente afinidad por la penicilina, con la que terminan formando enlaces covalentes. Las PBP se encargan de la transpeptidación necesaria para la síntesis de peptidogluicanos, para conservar la forma bacilar y para formar tabiques en las fases de división bacteriana. La penicilina inhibe la actividad de estas proteínas y provoca lisis bacteriana, la cual puede sobrevenir con cierto retardo. La lisis bacteriana puede no ocurrir, en cuyo caso se producen formas filamentosas del microorganismo.

También se ha propuesto que la penicilina actúa inhibiendo las autolisinas de la pared bacteriana. Estas proteínas con actividad enzimática se activan en los procesos de división celular. Permanecen inactivas la mayor parte del tiempo, hasta que reciben una señal química en un momento previo a la división. Se piensa que la penicilina activa estas

enzimas provocando el desensamblaje de los componentes de la pared en un momento cualquiera, lo que en definitiva lleva a la lisis bacteriana.

Una vez ingerida la penicilina se absorbe y se distribuye por todo el cuerpo. Se localizan rápido en tejidos y secreciones como el líquido sinovial, pleural, pericárdico y la bilis. Se detectan pequeñas cantidades en secreciones prostáticas, tejidos encefálicos y líquido intraocular. En el Líquido Céfaloraquídeo la concentración no sobrepasa el 1%, pudiendo alcanzar valores de hasta un 5% en casos de inflamación. La penicilina es eliminada rápidamente por filtración glomerular y secreción tubular, y permanece en el cuerpo entre 30 minutos y una hora. Por lo tanto es factible encontrar grandes concentraciones del fármaco en la orina.

- Se puede clasificar a las penicilinas de acuerdo a su espectro de acción:

Penicilina G y V

La penicilina G es eficaz contra estreptococos y contra cocos gram positivos y gram negativos, pero no contra los que han desarrollado resistencia a la penicilina G en los últimos años.

Aplicación terapéutica:

meningitis neumológica.

neumonía por neumococcus.

faringitis estreptocócica (incluye escarlatina).

artritis, meningitis y endocarditis estreptocócicas.

infecciones por microorganismos anaerobios.

infecciones por Staphilococcus, Meningococcus y Gonococcus.

Sífilis.

Difteria.

Actinomicosis.

Carbunco.

Infecciones por clostridio.

Infecciones por fusospiroquetas.

Infecciones por mordedura de rata.

Erisipeloide.

Enfermedad de Lyme.

- Penicilinas resistentes a penicilinasas

Son penicilinas resistentes a hidrólisis por penicilinasas producidas por estafilococos. *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* han desarrollado altos grados de tolerancia en estos últimos tiempos.

La familia de las Isozaxolil penicilinas (incluye ozacilina, cloxacilina y dicloxacilina) son semisintéticas y son equivalentes a las penicilinas G y V en cuanto a su acción farmacológica. Son estables en medio ácido y se las absorbe fácilmente. Son especialmente eficaces en el control de la proliferación de estafilococos productores de penicilinasas. No son útiles en el combate de bacterias Gram negativas. La nafcilina es muy utilizada contra *Staphylococcus aureus*.

La amoxicilina también es estable en medio ácido y ha sido especialmente formulada para su consumo oral; se absorbe más rápido que la ampicilina.

- Aplicación terapéutica:

Infecciones en las vías respiratorias superiores causadas por *Streptococcus pyogenes* y *pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, como por ejemplo: sinusitis, otitis media, bronquitis crónica, epiglotitis.

Infecciones en las vías urinarias causadas por *E. coli*

Meningitis causada por *Streptococcus pneumoniae*, *Neumococos meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Listeria monocytogenes*.

- Penicilinas antiseudomonas: carboxipenicilinas y ureido penicilinas

Las carboxipenicilinas más usadas son la carbenicilina y la ticarcilina, en tanto que las ureido penicilinas más conocidas son la mezlocilina y la piperacilina.

- Aplicación terapéutica: Las penicilinas antiseudomonas. Están indicadas especialmente para combatir infecciones causadas por bacterias gram negativas. Se las emplea en casos de bacteriemia, neumonías, infecciones por quemaduras e infecciones de vías urinarias por microorganismos resistentes a la penicilina G y ampicilina.

- Reacciones de hipersensibilidad:

Erupción maculopapular.

Erupción urticariana.

Fiebre.

Bronco espasmo.

Vasculitis.

Enfermedad del suero.

Dermatitis exfoliativa.

Síndrome de Stevens Johnson.

Anafilaxia.

- Toxicidad directa mínima:

Depresión de la médula ósea.

Granulocitopenia.

Hepatitis.

Deficiencia en la agregación plaquetaria.

- Otras:

Flebitis.

Tromboflebitis.

Nausea con o sin vómito.

Diarrea.

Aracnoiditis.

Encefalopatía.

Letargia.

Confusión.

Espasmos.

Mioclónia.

Convulsiones epileptiformes.

Cambios en la composición de la microflora.

Colitis pseudomembranosa.

c) Cefalosporinas.

Son una amplia familia que contiene una cadena lateral derivada del ácido D-Alfa aminoadípico condensada a un anillo Beta-lactámico. Todos los compuestos que presentan esta estructura son estables en medio ácido y resisten a las penicilinasas. Se las administra por vía oral, intravenosa o intramuscular.

- Modo de acción.

Inhiben la síntesis de la pared bacteriana de manera semejante a como lo hacen las penicilinas.

De acuerdo a las modificaciones que presentan los compuestos en comparación con la cefalosporina primitiva, se ha establecido una clasificación basada en "generaciones", es decir, qué tan alejado del compuesto base está el fármaco. Se distinguen así cuatro generaciones:

Ninguna cefalosporina tiene acción confiable ante *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis* y *aureus*, *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes*, *Legionella pneumophila* y *micdadei*, *C. difficile*, *Pseudomonas maltophilia* y *putida*, *Campylobacter jejuni*, *Acinetobacter* y *Candida albicans*.

- Mecanismos de resistencia bacteriana a las cefalosporinas

Depende de la producción de la enzima Beta-lactamasa que hidroliza el anillo principal de las cefalosporinas, de la incapacidad del fármaco de alcanzar el sitio de acción y de alteraciones en la estructura de las PBP.

- Reacciones adversas:

Hipersensibilidad

Broncospasmo.

Urticaria.

Anafilaxia.

Fiebre.

Eosinofilia.

Erupciones maculopapulares.

- Aplicación terapéutica:

Infecciones por Klebsiella.

Providencia, Serratia y Haemophilus.

Gonorrea.

Meningitis.

Infecciones estafilocócicas y estreptocócicas.

d) Aminoglucosidos.

Todos los antibióticos del grupo de los aminoglucósidos contienen aminoazúcares ligados a un anillo de aminociclitol a través de enlaces glucosídicos. Son todos policationes y su polaridad en parte es la que explica sus propiedades farmacocinéticas. Por ejemplo, ninguno se absorbe después de una ingestión adecuada, no se encuentran grandes concentraciones en el líquido céfalo-raquídeo y son excretados bastante rápido. Se usan para combatir bacterias gram negativas aerobias e interfieren en la síntesis proteica. A pesar de que casi todos los inhibidores de síntesis proteínica son bacteriostáticos, los aminoglucósidos son bactericidas. Las mutaciones afectan proteínas de los ribosomas bacterianos. Son utilizados ampliamente pero poseen la gran desventaja de ser altamente tóxicos. Provocan nefrotoxicidad y toxicidad que afectan las porciones auditiva y vestibular del par VIII (ototoxicidad).

- Modo de acción

Son bactericidas rápidos. Bloquea la síntesis de proteínas y disminuye la fidelidad en la traducción de ARN en el ribosoma.

Los aminoglucósidos se ligan a polisomas e interfieren en la síntesis proteica al causar una lectura errónea y terminación prematura de la traducción de ARN. Estas proteínas defectuosas pueden ser insertadas en la membrana de la bacteria, lo cual facilita el ingreso de los aminoglucósidos. También se produce una fuga de iones que finalmente produce la lisis bacteriana.

- Modos de resistencia microbiana a los aminoglucósidos:

Depende del no ingreso del fármaco a la bacteria (esto supone una modificación en las porinas de la membrana externa), de la escasa afinidad del antibiótico por el ribosoma bacteriano o porque el medicamento es inactivado por enzimas de la bacteria.

Ejemplos de aminoglucósidos: Kanamicina, Gentamicina, Netilmicina, Tobramicina; Amikacina, Neomicina.

- Aplicación terapéutica:

Endocarditis bacteriana.

Tularemia.

Peste.

Tuberculosis.

Infecciones de vías urinarias.

Neumonía.

Meningitis.

Peritonitis.

Infecciones por microorganismos gram positivos.

Sepsis.

- Reacciones adversas:

Ototoxicidad (toxicidad coclear y vestibular).

Nefrotoxicidad (hipopotasemia, hipocalcemia e hipofosfatemia).

Bloqueo neuromuscular.

Disfunción del nervio óptico.

Alergia.

Anafilaxia.

Erupciones cutáneas.

Eosinofilia.

Fiebre.

Discracias sanguíneas.

Angioedema.

Dermatitis exfoliativa.

Estomatitis.

e) Tetraciclinas.

Bacteriostáticos policíclicos, de poca utilización puesto que presentan un espectro de acción muy específico, son tóxicos y los microorganismos han aumentado notablemente sus defensas contra estos fármacos.

- Modo de acción

Inhiben la síntesis bacteriana porque se ligan a una subunidad ribosomal e impiden la llegada del aminoacil ARN al sitio aceptor.

- Aplicación terapéutica:

Rickettsiasis.

Infecciones por Mycoplasma.

Chlamydia.

Enfermedades de transmisión sexual como:

C. trachomatis y N. gonorrhoeae.

Infecciones bacilares (Tularemia, Cólera, Shigella, Salmonella y E. coli).

Infecciones por cocos.

Infecciones de la vía urinaria.

Acné.

Actinomicosis.

Nocardiosis.

Leptospirosis.

- Reacciones adversas:

Toxicidad (en la vía digestiva, fotosensibilidad, hepatotoxicidad, toxicidad renal, manchas en los dientes).

Hipersensibilidad.

Infecciones en boca y vagina.

Colitis pseudomembranosa.

Ejemplos de tetraciclinas: Clortetraciclina, Oxitetraciclina, Demeclociclina, Metaciclina, Doxiciclina y Minociclina.

f) Clorafenicol.

- Modo de acción

Inhibe la síntesis proteica mediante inhibición competitiva. Se fija a la subunidad menor ribosomal, impidiendo la unión del aminoacil ARN.

- Aplicación terapéutica:

Fiebre tifoidea.

Meningitis.

Rickettsiasis.

Infecciones por microorganismos anaerobios.

Brucelosis.

- Reacciones adversas:

Hipersensibilidad.

Toxicidad hematológica.

Irritación perineal.

Nauseas.

Visión borrosa.

Parestesias digitales.

Acidosis metabólica.

g) Macrolidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina).

- Modo de acción

Son bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteínas al fijarse a la subunidad 50S de los ribosomas y bloquean la fase de translocación.

Disminución de la penetración del fármaco, producción de una enzima que impide la unión del medicamento al ribosoma y elaboración de enzimas hidrolíticas.

- Aplicación terapéutica:

Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*

Infecciones por *Chlamydia pneumoniae*

Difteria

Tos ferina

Infecciones por estreptococos

Infecciones por estafilococos

Infecciones por *Clampylobacter*

Sífilis

Gonorrea

Tétanos

Infecciones por micobacterias atípicas

- Reacciones adversas:

Erupciones cutáneas

Fiebre

Eosinofilia

Colestasis

Hepatitis

Molestias epigástricas

Deficiencia auditiva transitoria

Arritmias

- Según su modo de acción:

Compuestos que inhiben la síntesis de la pared bacteriana, por ejemplo las penicilinas, las cefalosporinas, las cicloserinas, la vancomicina, la bacitracina y el imidazol.

Compuestos que actúan de modo indirecto en la membrana celular de los microorganismos y que afectan su permeabilidad y permite la fuga de compuestos intracelulares. Comprenden la poloximina, la colistimetato y los antibióticos poliénicos(nistatina y anfotericina B).

Medicamentos que afectan la función de las subunidades ribosómicas 30S y 50S y que causan inhibición reversible de la síntesis proteica. Estos bacteriostáticos abarcan: Clorafenicol, tetraciclinas, eritromicinas y clindamicina.

Compuestos que se unen a la subunidad 30S del ribosoma y alteran la síntesis de proteínas, lo cual acaba con la muerte del microorganismo. Los aminoglucósidos actúan de esta manera.

Medicamentos que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos, como las rifamicinas (rifampicinas) que bloquean a los ARN polimerasa dependiente de ADN, y las quinolonas que inhiben la girasa.

Antimetabolitos como el trimetoprina y las sulfonamidas, que bloquean fases metabólicas específicas que son esenciales para los microorganismos.

Análogos de ácidos nucleicos como zidovudina, ganciclovir, vidarabina y aciclovir, que impiden la replicación viral.

2.1.1.7 Estructura de la Bacteria Gram negativa.

La envoltura celular de las bacterias Gram-negativas está compuesta por una membrana citoplasmática (membrana interna), una pared celular

delgada de peptidoglicano, que rodea a la anterior, y una membrana externa que recubre la pared celular de estas bacterias. Entre la membrana citoplasmática interna y la membrana externa se localiza el espacio periplásmico relleno de una sustancia denominada periplasma, la cual contiene enzimas importantes para la nutrición en estas bacterias.

La membrana externa contiene diversas proteínas, siendo una de ellas las porinas o canales proteicos que permiten el paso de ciertas sustancias. También presenta unas estructuras llamadas lipopolisacáridos (LPS), formadas por tres regiones: el polisacárido O (antígeno O), una estructura polisacárida central (KDO) y el lípido A (endotoxina)

Muchas especies de bacterias Gram-negativas causan enfermedades. Una de las varias características únicas de las bacterias Gram-negativas es la estructura de la membrana externa. La parte exterior de la membrana comprende un complejo de lipopolisacáridos cuya parte lípida actúa como una endotoxina y es responsable de la capacidad patógena del microorganismo. Este componente desencadena una respuesta inmune innata que se caracteriza por la producción de citocinas y la activación del sistema inmunológico. La inflamación es una consecuencia común de la producción de citocinas, que también pueden producir toxicidad. Si la endotoxina entra en el sistema circulatorio, provoca una reacción tóxica con aumento de la temperatura y de la frecuencia respiratoria y bajada de la presión arterial. Esto puede dar lugar a un shock endotóxico, que puede ser fatal.

Esta membrana externa protege a las bacterias de varios antibióticos, colorantes y detergentes que normalmente dañarían la membrana interna o la pared celular de peptidoglicano. La membrana externa proporciona a estas bacterias resistencia a la lisozima y a la penicilina. Afortunadamente, se han desarrollado otros tratamientos alternativos para combatir la membrana externa de protección de estos patógenos, tales como la lisozima con EDTA, y el antibiótico ampicilina. También pueden

usarse otras drogas, a saber, cloranfenicol, estreptomicina y ácido nalidíxico.

2.1.1.8 Estructura de la Bacteria Gram positiva

En microbiología, se denominan bacterias Gram positivas a aquellas bacterias que se tiñen de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram: de aquí el nombre de "Gram-positivas" o también "grampositivas". Esta característica química está íntimamente ligada a la estructura de la envoltura celular por lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana. Son uno de los principales grupos de bacterias, y cuando se tratan como taxón se utiliza también el nombre de posibacteria. Las restantes son las bacterias gram negativas.

La envoltura celular de las bacterias Gram-positivas comprende la membrana citoplasmática y una pared celular compuesta por una gruesa capa de peptidoglucano, que rodea a la anterior. La pared celular se une a la membrana citoplasmática mediante moléculas de ácido lipoteicoico. La capa de peptidoglucano confiere una gran resistencia a estas bacterias y es la responsable de retener el tinte durante la tinción de Gram. A diferencia de las Gram-negativas, las Gram-positivas no presentan una segunda membrana lipídica externa a la pared celular y esta pared es mucho más gruesa.

Incluyen especies tanto móviles (vía flagelos) como inmóviles con forma de bacilo (*Bacillus*, *Clostridium*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Listeria*) o coco (*Staphylococcus*, *Streptococcus*); con gruesas paredes celulares o sin ellas (*Mycoplasma*). Algunas especies son fotosintéticas, pero la mayoría son heterótrofas. Muchas de estas bacterias forman endosporas en condiciones desfavorables. Realmente, no todas las bacterias del grupo son Gram-positivas (no se tiñen por la aplicación de ese método), pero se incluyen aquí por su similitud molecular con otras bacterias Gram-positivas.

La célula bacteriana está rodeada por una envoltura que, observada al microscopio electrónico, se presenta como una capa gruesa y homogénea, denominada pared celular. Luego en sección (corte) se observa una estructura semejante a dos líneas paralelas separando una capa menos densa; esto corresponde a la membrana plasmática. Entre la membrana plasmática y la pared celular se encuentra el periplasma o espacio periplasmático. En el interior de la membrana plasmática se encuentra el citoplasma que está constituido por una disolución acuosa, el citosol, en el cual se encuentran ribosomas y otros agregados de macromoléculas, y en el centro se ubica la zona menos densa llamada nucleóide, que contiene una madeja de hebras difícil de resolver (distinguir) y cuyo principal componente es el ADN.

2.1.1.9 Elección del antibiótico y tipos de administración.

Debería ser activo frente a los gérmenes contaminante potencialmente peligrosos. Los datos proporcionados por la literatura permiten prever cuáles son los gérmenes que se han de combatir en función del tipo de intervención quirúrgica y su sensibilidad a los antibióticos. Habrá de tenerse en cuenta también la ecología del sector hospitalario en cuestión para conocer los agentes bacterianos encontrados, así como las cepas resistentes locales.

No debería favorecer el desarrollo de resistencias bacterianas y debería modificar lo menos posible el ecosistema para impedir la selección de gérmenes resistentes o de levaduras. Se evitarán los antibióticos que suelen generar la aparición de mutantes por modificaciones cromosómicas, como la rifampicina o las quinolonas. Los betalactámicos tienen un poder de inducción de betalactamasas pero este tipo de resistencia es solo temporal y desaparece al suspender el antibiótico. Se han señalado resultados negativos en la profilaxis cuando se emplean la cefazolina o el cefamandol: provocan la selección de cepas de *Staphylococcus aureus* que secretan una penicilinasas particular. La

brevidad de la prescripción de la profilaxis puede contribuir a evitar la selección de gérmenes resistentes.

La difusión tisular del antibiótico debe permitir obtener concentraciones tisulares eficaces en los tejidos que pueden ser contaminados hasta el final de la intervención.

La toxicidad debe ser lo menos elevada posible, excluyendo a priori los agentes que presentan un riesgo tóxico imprevisible y grave, independiente de la dosis, como los fenicoles y las sulfamidas. Además se debe evaluar el riesgo alérgico.

El fármaco tampoco debe interferir la acción de los productos de la anestesia, en particular con los relajantes musculares (polimixinas, aminoglucósidos).

La antibioticoterapia debe ser lo más económica posible.

La vida media del antibiótico debe ser lo suficientemente larga para permitir que se mantengan tasas elevadas durante toda la intervención, evitando así la necesidad de inyecciones preoperatorias.

a) Factores del paciente.

Edad: Puede afectar la cinética de muchos agentes antimicrobianos. Las sulfamidas desplazan a la bilirrubina en los sitios de unión a las proteínas y pueden provocar kernicterus(encefalopatía bilirrubinica) porque la barrera hematoencefalica del recién nacido es más permeable. Las tetraciclinas se acumulan en los dientes y huesos en desarrollo (que se descoloran y debilitan) y están contraindicadas en niños menores de seis años.

Funciones hepáticas y renales:debe tenerse cuidado y modificar la dosis de los antibióticos cuando los órganos para su eliminación están enfermos.

b) Factores locales:

La presencia de pus y de secreciones disminuye la eficacia de la mayoría de los antibióticos especialmente las sulfamidas y aminoglucosidos.

La presencia de material necrótico o de cuerpos extraños hace que la erradicación de la infección sea prácticamente imposible.

Los hematomas permiten el crecimiento bacteriano.

c) Alergias a los fármacos:

Deben recabarse los antecedentes de exposición previa a un agente antimicrobiano. Si un agente ha provocado una reacción alérgica, no debe usarse en ese paciente; por ejemplo, la eritromicina y la clindamicina son fármacos alternativos para la infección dental en pacientes alérgicos a la penicilina. Los betalactámicos, las sulfamidas, las fluoroquinolonas, las nitrofurantoina a menudo causan alergias.

d) Deterioro de las defensas del paciente:

La integridad del paciente desempeña un papel crucial para que se sobreponga a una infección. Las infecciones piógenas aparecen rápidamente en los pacientes inmunocomprometidos; la disminución de la inmunidad mediada por células (como el sida) lleva a la aparición de infecciones por gérmenes patógenos y microorganismos intracelulares normalmente menos agresivos. En un individuo con defensas normales a un fármaco bacteriostático puede lograr la cura, pero en quienes las defensas orgánicas estén deterioradas o cuando los microorganismos están protegidos por barreras (como la endocarditis bacteriana subaguda) es imperativo en tratamiento intensivo con agentes bactericidas. Aun así, la erradicación total de los microorganismos puede no obtenerse.

e) Embarazo: Todos los fármacos antimicrobianos deben evitarse durante el embarazo debido al riesgo para el feto. Las tetraciclinas pueden provocar atrofia amarilla del hígado, pancreatitis o daño renal en la madre

f) Factor genético: Primaquina, nitrofurantoina, sulfamidas, cloranfenicol y fluoroquinolonas pueden ocasionar hemólisis con los pacientes con deficiencia de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa.

2.1.2 PROFILAXIS QUIRÚRGICA ANTIBIÓTICA.

a) Concepto

Los antibióticos profilácticos son aquellos que se administran al paciente antes de que ocurra contaminación o infección. La infección producida en los tejidos como consecuencia de una herida quirúrgica es una complicación que puede ser evitada en cualquier procedimiento quirúrgico, a pesar de que la contaminación bacteriana procedente del medio ambiente o del paciente algunas veces es inevitable.

La finalidad de la profilaxis antibiótica en cirugía es prevenir la posible aparición de infección a nivel de la herida quirúrgica, creando un estado de resistencia a los microorganismos mediante concentraciones antibióticas en sangre que eviten la proliferación y diseminación bacteriana a partir de la puerta de entrada que representa la herida quirúrgica.

La profilaxis está indicada siempre que exista un riesgo importante de infección, ya sea por las características mismas de la operación o por las condiciones locales o generales del paciente. Entre los factores que van a determinar la posibilidad de aparición de la misma destacan el tipo y tiempo de cirugía y el riesgo quirúrgico del paciente por su comorbilidad (riesgo ASA): diabetes, nefropatías, hepatopatías (cirrosis), cardiopatías, terapéuticas inmunosupresoras (corticoides, radioterapia, quimioterapia, infecciones previas con antibioticoterapia no bien conocida o racionalizada).

2.1.2.1 Intervenciones menores en pacientes sanos no requieren profilaxis.

Al producirse el trauma quirúrgico con la aparición de una solución de continuidad en la piel, se produce la ruptura de la principal barrera que frena la entrada de microorganismos en el interior del cuerpo. De esta manera los gérmenes entran y pueden colonizar e infectar tejidos profundos. Esto hace que dependiendo del inóculo bacteriano aumente la

posibilidad de infección, según sea una cirugía limpia, limpia-contaminada, contaminada o sucia. Cuanta mayor es la contaminación, mayor es el riesgo de infección post-quirúrgica. El riesgo de contaminación del campo quirúrgico se minimiza con una adecuada técnica quirúrgica, con el buen estado nutricional del paciente, etc., pero el que se ha demostrado como el factor más importante es la profilaxis antibiótica. El uso de antibióticos en cirugía debe realizarse únicamente en aquellos casos en los que esté indicado, el fármaco tiene que tener de vida media larga, poco tóxico y activo frente a los principales microorganismos que se pueden esperar de la contaminación del campoquirúrgico.

2.1.2.2 Pacientes candidatos a profilaxis antibiotica:

Pacientes con riesgo:

Artropatías inflamatorias: Artritis reumatoide,
Lupus eritematoso sistémico.

Inmunosupresión por enfermedad, fármacos,
transplantados o radioterapia.

Diabetes mellitus tipo I.

Riesgo de endocarditis infecciosa: endocarditis
previa, prótesis valvulares, cardiopatías

congénitas, derivaciones quirúrgicas,

Valvulopatías adquiridas, cardiomiopatía hipertrófica,
prolapso mitral, soplos sostenidos y
síndrome de marfan.

Riesgos de infecciones de prótesis osteoarticular:

menos de 2 años tras implantación y
haber sufrido una infección previa en la
prótesis.

Desnutrición.

Hemofilia.

Injertos (factor local).

Otras patologías asociadas no controladas
(insuficiencia renal o hepática) y
esplenectomizado

Los pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica son aquellos que presentan un aumento de susceptibilidad general a las infecciones.

Son pacientes oncológicos, pacientes con inmunodepresión congénita o inmunológica (por ejemplo, lupus eritematoso), pacientes con inmunodepresión medicamentosa (corticoterapia, quimioterapia) tras trasplante, injerto o cualquier otra causa, pacientes con inmunodepresión infecciosa (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), pacientes con trastornos metabólicos (diabetes) y pacientes con insuficiencia renal.

2.1.2.3 Clasificación de las intervenciones quirúrgicas:

Se clasifican en 2 grupos, atendiendo a la presencia de gérmenes o no en la zona de la intervención a continuación:

a) Intervenciones quirúrgicas sin presencia de gérmenes:

Dientes retenidos

Torus

Tumores odontogénicos

Épulis congénito

b) Intervenciones quirúrgicas con presencia de gérmenes:

Pericoronaritis del tercer molar.

Quistes inflamatorios.

Restos radiculares

ranulomas.

Sialolitiasis.

Fracturas abiertas.

Traumatismos.

Heridas contusas.

Sobre infección añadida a la lesión tumoral

Estas mencionadas que requieren de una profilaxis antibiótica entre estas cabe resaltar a la pericoronaritis.

2.1.3 PERICORONARITIS.

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo que se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y la tercera décadas de la vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Ocasionalmente puede aparecer en otras épocas de la vida.

Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales y generales ya analizados y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.

Teniendo en cuenta el desarrollo filogenético de la especie humana, la raza blanca cuenta con mayor porcentaje de dientes retenidos que la raza negra, ya que en esta última, el desarrollo y dimensiones de los maxilares son mayores. Se plantea un hecho establecido en genética que en realidad se hace ley.

Ries Centeno considera un ligero predominio en la mujer con respecto al hombre; Wirth da un porcentaje del 48,4 % para el sexo femenino y el 51,5 % para el masculino.

La infección pericoronaria en la infancia se asocia con la erupción de los dientes, cuando el tejido supradental que comprende la porción superior del folículo y del mucoperiostio que lo recubre puede inflamarse y producir un absceso fluctuante. Ocasionalmente los abscesos pueden transformarse en celulitis y provocar no solo reacciones locales, sino también sistémicas que se asocian con fiebre. Pueden producirse casos

similares en cualquier momento durante la erupción de los dientes permanentes.

2.1.3.1 Concepto

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido.

Otros autores definen la pericoronaritis como la infección de la cavidad pericoronaria del molar del juicio y de sus paredes, que es el más frecuente de los accidentes infecciosos y representa el 82 % de los procesos mucosos.

Como la pericoronaritis se ve asociada generalmente con el tercer molar inferior, nos vemos en la necesidad de conocer las consideraciones anátomo-embriológicas de este.

a) Desde el punto de vista anatómico

El tercer molar va a situarse en un espacio limitado, donde las relaciones anatómicas de las diversas estructuras acentúan las dificultades y agravan el proceso de la erupción. Por ser el tercer molar inferior el que presenta mayores problemas en su erupción y por ser el que se encuentra frecuentemente retenido, vamos a proceder a explicar sus relaciones.

Hacia adelante el segundo molar limita el enderezamiento del tercer molar y puede ser lesionado a diferentes alturas. Hacia abajo está en relación más o menos íntima con el paquete vasculonervioso dentario inferior, puede a veces atravesar entre sus raíces, por lo que la proximidad es la causa de distintos trastornos reflejos del trigémino y del simpático periarterial debido a múltiples anastomosis del V par. Hacia atrás se encuentra con el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, obstáculo óseo que impide una buena posición del diente en la arcada.

Hacia arriba está cubierto por una mucosa laxa, movable y extensible, que no juega su papel habitual en la erupción dentaria como lo hace la fibromucosa extensible al nivel del resto de los dientes; no existe esa dehiscencia normal cuando el diente llega a su erupción en la arcada y esa mucosa laxa y extensible no se retrae, se deja distender y forma por detrás del segundo molar una especie de saco, donde los agentes infecciosos bucales pueden multiplicarse y crear, por lo tanto, una infección localizada.

Hacia afuera se encuentra la cortical externa, lámina ósea y compacta, pero sin estructuras vasculonerviosas. Hacia adentro se relaciona con la cortical interna, lámina ósea delgada a veces perforada por las raíces, que separa al diente de la región sublingual y del nervio lingual.

Hacia adentro se relaciona con el pterigoideo interno y las inserciones posteriores del músculo milohiideo, límite del hiato entre las regiones sublingual y submaxilar. Hacia arriba y atrás, las fibras inferiores del músculo temporal se insertan en la cresta del mismo nombre, mientras que en la parte superior interna del triángulo retromolar se pone en comunicación con el pilar anterior del velo.

2.1.3.2 Etiología

La pericoronaritis es producida por crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad; con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece. Se produce también por irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior, por las cúspides del molar superior, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos; la erupción del tercer molar superior, en su intento de entrar en articulación, traumatiza los tejidos blandos del tercer molar inferior durante los movimientos mandibulares.

La pericoronaritis puede originarse a partir de una infección o por accidente mecánico:

a) Origen infeccioso

Se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad bucal; también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso. Se admite actualmente que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente, por penetración a nivel del saco pericoronario, o bien por intermedio del alveolo de segundo molar. Entre el diente retenido y el diente contiguo se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

b) Accidente mecánico:

Cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio que llega a la infección.

2.1.3.3 Microorganismos frecuentes en la pericoronaritis.

Son más frecuentes los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células se convierten en gramnegativos. Se caracterizan por ser esporulados, anaerobios y saprofiticos, bacilos fusiformes y espirilos.

La flora microbiana alrededor del tercer molar inferior parcialmente erupcionado puede ser significativamente diferente de la flora encontrada en cualquier otra parte de la cavidad bucal y contiene gran número de

especies altamente invasivas (bacteroides). Con frecuencia se encuentran altas concentraciones de microorganismos resistentes a la penicilina en esta área; por esto el absceso pericoronar alrededor del tercer molar inferior inicialmente se considera un problema más serio que un absceso pericoronar en otra área de la cavidad bucal.

En investigaciones recientes sobre la flora microbiana encontrada en una pericoronaritis de los terceros molares se encontraron microorganismos como espiroquetas, bacterias fusiformes, bacterias anaerobias, incluidos Actinomyces y especies Prevotella, predominantemente microflora facultativa anaerobia, entre ellos: Streptococcusmilleri, Estomatococosmucilaginosus y Rothiamentosicola.

2.1.3.4 Formas de presentación de la pericoronaritis.

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronaritis, que se presenta de diferentes formas:

Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.

Pericoronaritis aguda supurada.

Pericoronaritis crónica.

Por ser los terceros molares los que más frecuentemente presentan estos síntomas, describimos a continuación sus manifestaciones clínicas.

2.1.3.5 Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.

Se caracteriza por dolores acentuados a la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, mucosa eritematosa por detrás del molar, cubre una parte de la corona del molar y lleva a veces la presión de la cúspide del molar antagonista, la palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede

palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

La evolución de la pericoronaritis aguda congestiva o serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero, y después más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las recidivas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar* al estadio de la pericoronaritis aguda supurada.

2.1.3.6 Pericoronaritis aguda supurada.

Se manifiestan dolores más intensos que se irradian a las amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico, por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es urgente, el eritema se extiende hacia la faringe y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad, disfagia, puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular dolorosa a la palpación. La evolución es similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, y el paso a la forma crónica es frecuente, aunque la pericoronaritis tiene el peligro sobre todo de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea.

Esta infección puede complicarse si se extiende al área del pilar anterior, espacio pterigomandibular, espacios parafaríngeos, espacio submandibular, espacio bucal, espacio infratemporal y temporal profundo o espacio submasetérico, además puede causar infecciones profundas como la osteomielitis.

2.1.3.7 Pericoronaritis crónica.

Los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. A veces se acompaña de trismo o limitación a la apertura bucal ligera y pasajera, puede cursar con ausencia absoluta de síntomas o estos pueden ser poco manifiestos como halitosis marcada, faringitis repetidas, gingivitis tórpida, adenopatía crónica o abscesos periamigdalinos unilaterales.

El diente está cubierto de una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión, que a veces deja salir 1 ó 2 gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica es la faringitis unilateral, intermitente y recidivante.

Si la corona del molar no está bien liberada, la pericoronaritis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más raro en el maxilar, donde los dientes encuentran menos dificultades evolutivas, también menos grave la posición de declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

La pericoronaritis tiene manifestaciones clínicas comunes independientes de su forma clínica de presentación, que serán descritas a continuación:

Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad adulta, de 20 a 30 años de edad y más frecuentemente en zona de terceros molares inferiores.

Dolor punzante.

Tejido pericoronario enrojecido y edematoso.

La inflamación se extiende a los tejidos blandos adyacentes.

Amigdalitis y absceso peritonsilar o faríngeo.

Puede observarse presencia de pus.

Dificultad a la masticación.

Presencia de trismo o limitación a la apertura bucal.

Halitosis.

Disfagia.

Toma del estado general (escalofrío, hipertermia o fiebre). Linfadenopatía cervical con mayor frecuencia en la cadena submandibular, ganglios dolorosos y endurecidos.

2.1.3.8 .Diagnostico y tratamiento.

Los principios en el tratamiento de las pericoronaritis que se instauraron desde los orígenes de la humanidad fueron la utilización de piedras, lancetas de madera, etc.; para su drenaje, siguen aún vigentes en la actualidad, solo que la técnica ha mejorado.

No se estableció definitivamente la relación causal hasta la actual centuria, y a pesar de los avances científico-técnicos, los problemas infecciosos odontogénicos permanecen como el mayor problema de la práctica odontológica.

a) Los pilares básicos a considerar en el tratamiento de las infecciones odontógenas se concretran en:

Uso de antimicrobianos.

El tratamiento quirúrgico.

b) Los objetivos a conseguir con el tratamiento consisten en:

Reestablecer la salud del paciente.

Evitar la aparición de secuelas y complicaciones.

2.1.3.9 Normas generales a tener en cuenta en la administración de los antimicrobianos.

Usar dosis elevadas.

Utilizar las vías de administración de la siguiente forma: en infecciones severas por vía endovenosa (EV), en infecciones menos severas por vía intramuscular (IM) y en infecciones no graves por vía oral.

Prescribir los antimicrobianos de amplio espectro que destruyan tanto a gérmenes aerobios como a los anaerobios, hasta que se reciba el antibiograma.

2.1.4 PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN EN ODONTOLOGÍA.

Las infecciones de la herida se producen por la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico. Es importante que el cirujano dental observe que la herida dejada por una intervención, como una extracción dental no se infecte. El uso de instrumental estéril. La adopción de medidas de control de la contaminación (antisépticos, desinfectantes, etc.) y una buena técnica quirúrgica que reduzca el daño tisular, los hematomas y la desvascularización son primordiales, y a menudo constituye las únicas medidas necesarias.

Se aconseja la profilaxis con antibióticos sistémicos en algunas situaciones especiales.

La profilaxis debe ser empleada solo cuando hay un riesgo claro de infección de la herida que supera las posibles desventajas del empleo del uso de los antibióticos. Puede indicarse con mayor rigurosidad en la cirugía que implique una instrumentación extensa o la sección ósea o cuando es muy prolongada, ya que la incidencia de infección postoperatoria es más alta cuando la cirugía oral dura dos horas o más.

Todos los procedimientos que alteran o dañan la mucosa, como las extracciones, eliminación de sarro, deben cubrirse con antibióticos profilácticos en pacientes diabéticos aquellos que reciben corticoesteroides y los que se hallan inmunocomprometidos.

La elección del agente, la dosis, la posología y la duración de la medicación profiláctica son cruciales. Es importante que el antibiótico no se inicie prematuramente y no se prolongue más allá del tiempo en que la bacteria tiene acceso a la herida quirúrgica.

La administración de agentes antimicrobianos debe ser tan precisa que a concentración pico en sangre se produzca cuando el coágulo se está formando en la herida quirúrgica. Por ello la mayoría de los agentes orales se administran una hora antes de una extracción dental, mientras que los agentes intramusculares intravenosos se administran justo antes de la operación.

Para obtener la máxima efectividad, se elige una dosis relativamente alta de antimicrobiano que producirá niveles pico en la sangre. Como la flora resistente de la boca suele ser la fuente de los microorganismos infectantes de las heridas en la cirugía odontológica, el agente profiláctico debe tener actividad contra gram positivos y anaerobios orales. La amoxicilina, bactericida y muy segura es el fármaco de primera elección.

2.1.4.1 Necesidad de profilaxis.

A medida que el dolor y la inflamación ceden, irá disminuyendo el trismo. Los relajantes musculares no son eficaces y además se deben evitar los movimientos mandibulares bruscos y forzados porque son perjudiciales para la musculatura espástica. Laskin recomienda la aplicación de calor extra o intrabucal, conjuntamente con la administración de un analgésico si existe dolor. La práctica de administrar antibióticos profilácticos para las extracciones quirúrgicas dentarias se suele realizar de manera rutinaria, al considerar a la cirugía bucal como limpia-contaminada. Los antibióticos de elección son la penicilina y derivados (amoxicilina) y la clindamicina para los alérgicos a la penicilina. Asimismo, se instruirá al paciente para que mantenga una buena higiene de la zona intervenida, mediante enjuagues con un colutorio (clorhexidina) o agua con sal, a partir de las 24 horas de la intervención, lo que compensa la dificultad de cepillarse adecuadamente los dientes en una zona particularmente dolorosa. No obstante se recomienda que el paciente se cepille la herida operatoria, de forma cuidadosa y con un cepillo muy suave, después de cada comida.

2.1.4.2 Infección de la herida quirúrgica.

Según el grado de contaminación de la herida quirúrgica la cirugía se clasifica en:

a) Limpia.

La tasa de infección de una cirugía limpia es de un 2%. Este tipo de heridas no son consideradas de cirugía de urgencia debido a sus propias características: Ausencia de infección e inflamación de los tejidos así

como de penetración en los sistemas genito-urinario, digestivo y respiratorio. Es una herida no traumática de cierre primario que no requiere de profilaxis antibiótica salvo en el caso de que el paciente posea una de las siguientes características:

Que sea mayor de 65 años

Que sea un paciente inmunodeprimido

Que sea un paciente diabético

Que durante el procedimiento quirúrgico se vaya a implantar una prótesis.

b) Limpia-contaminada.

La herida, en este caso, puede infectarse desde un 5% a un 10%. Esta herida se caracteriza por penetrar una cavidad con microorganismos, o bien, en tejidos donde éstos están ausentes, provocar un trauma de cierta importancia. La herida limpia-contaminada puede ser consecuencia de una ligera disminución de la asepsia quirúrgica. Este caso es uno en el que se aplica la profilaxis.

c) Contaminada.

La tasa de infección va del 10% al 20%, por tanto es obvio pensar que aquí se aplicará también profilaxis antibiótica. La asepsia quirúrgica se ha visto disminuida de forma importante.

d) Sucia o infectada.

La infección en esta herida es igual o mayor a un 50%. En este caso, ya no utilizamos profilaxis sino que aplicamos directamente un tratamiento. Esta vez la inflamación si presenta pus que también puede aparecer en un drenaje.

2.1.4.3 Medidas de control en la técnica quirúrgica para minimizar el riesgo de infección:

Incisiones limpias.

Levantamiento mucoperióstico libre de desgarros.

Irrigaciones como método de enfriamiento y arrastre de partículas de los fresados del hueso alveolar.

Aspiración constante.

Hemostasia cuidadosa.

En caso de utilizar anestesia local:

Evitar posibles desgarros de tejidos o capilares con la aguja.

Precaución esmerada en labios, colgajos y tejidos al utilizar los separadores, retractores, depresor lingual, etc.

Colocación de drenajes (si es preciso).

Apósitos y compresivos bien colocados.

Debemos recordar que algunas de las suturas efectuadas en la cavidad oral son puntos de aproximación, por lo que existe un tránsito tanto del ambiente húmedo propio de la cavidad bucal, como de residuos alimenticios, por lo que se recomienda hacer enjuagues con suero fisiológico a partir de las 24 horas siguientes a la operación.

Los antibióticos profilácticos son definidos como los antibióticos usados para prevenir la infección.

2.1.4.4 Indicaciones de la profilaxis antibiótica en cirugía.

Las indicaciones clásicas de profilaxis antibiótica comprende las intervenciones limpias contaminadas y algunas limpias, como aquellas en que se realiza la inserción de una prótesis, las que se realizan en pacientes con compromiso de la inmunidad o donde una infección pudiera tener efectos catastróficos en el resultado final del procedimiento o sobre la vida del paciente. La presencia de una prótesis interfiere la cicatrización y los mecanismos de defensa locales y aumenta el riesgo de infección de la herida.

No hay evidencias directas que apoyen la indicación de antibióticos en las operaciones limpias en pacientes con compromiso de la inmunidad. Estas derivan el tratamiento de pacientes sometidos a quimioterapia y que

tienen una leucopenia severa asociada. Se asume, por extrapolación, que los antibióticos pueden ser eficaces en la profilaxis de la infección postoperatoria en una población inmunodeprimida sometida a procedimientos quirúrgicoslimpios a los efectos de la inmunosupresión han de considerarse a los pacientes con una enfermedad metabólica no controlada (diabéticos, enfermedad renal en fase terminal, cirrosis hepática y malnutrición), con enfermedades mieloproliferativas, neutropenia, agammaglobulinemia o los que tienen tratamiento con esteroides, ciclosporina o quimioterapia anticancerosa, fármacos con propiedades inmunosupresoras.

La utilización de antibióticos con fines preventivos en pacientes a los que se practica operaciones limpias en los que una infección puede constituir un desastre es motivo de controversia, ya que ningún ensayo clínico controlado ha establecido su eficacia.

Los pacientes que se someten a cirugía de trasplante, inmunosuprimidos, con capacidad de defensa disminuida, son propensos a la infección bacteriana, con un riesgo superior al 30%.

Lazorthes comparo los efectos de una dosis profiláctica única de 750 mg de cefamandol directamente aplicada en la herida quirúrgica en un estudio controlado, al azar, en que participaron 162 pacientes con profilaxis y 162 en que no se utilizó ningún antimicrobiano. En el grupo no tratado se presentaron siete abscesos en la herida, seis de ellos al cabo del mes de la operación, y ninguno en el grupo con cefamandol. Los costos de la profilaxis fueron 10 veces menores que los derivados del tratamiento de las complicaciones infecciosas que se presentaron en el grupo control.

Es necesario un mayor número de datos, no obstante, antes de poder arribar a conclusiones definitivas con respecto a la indicación de antibióticos profilácticos en operaciones limpias donde clásicamente no se

hace uso de este procedimiento, como es el caso de las intervenciones señaladas en los párrafos precedentes.

Una técnica quirúrgica cuidadosa permite reducir a menos del 1% el índice de infecciones de las operaciones limpias. En las operaciones limpias contaminadas, una buena técnica quirúrgica y el uso profiláctico de antibióticos reducen la infección al 1% y en las contaminadas a menos del 10%.

Esta clasificación se basa en la densidad probable de bacterias en una herida y no involucra otros factores asociados al aumento de la incidencia de infecciones postoperatorias, como son: la presencia de fallo multiorgánico, el compromiso de la inmunidad, la hipoproteïnemia, la pérdida de peso y la presencia de otras afecciones. Por lo cual, el National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) Program, evaluó estos factores y otros que se asocian a la infección postoperatoria y creó un índice de riesgo de la herida quirúrgica que involucra el sistema de puntuación de evaluación preoperatoria de la American Society of Anesthesiologists, el sistema de clasificación de las heridas de la NRC y la duración relativa de la operación. El así llamado índice NNIS evalúa mejor el riesgo total de infección postoperatoria que el sistema de la NRC. Los pacientes de riesgo medio o elevado por el sistema de evaluación de la NNIS probablemente se beneficiarían con antibióticos profilácticos, aún cuando se tratara de un procedimiento limpio.

Es muy importante señalar que el uso profiláctico de antibióticos es sólo un paso en la prevención de la infección postoperatoria de la herida que de ningún modo sustituye a una técnica quirúrgica depurada, con todas las medidas de asepsia y antisepsia necesaria.

2.1.4.5 Contraindicaciones.

Hipersensibilidad: Estas reacciones están íntimamente relacionadas con las dosis. Van desde erupciones cutáneas hasta shock anafiláctico. Los

agentes que mas habitualmente desencadenan estas reacciones son las penicilinas, cefalosporinas y sulfamidas, fármacos alternativos en caso de infección dental son las eritromicinas, clindamicinas.

En el embarazo debe tenerse mucho cuidado debido al alto riesgo para el feto.

En pacientes con insuficiencia renal los antimicrobianos contraindicados o que requieren la modificación de la dosis son.

En insuficiencia renal leve:aminoglucósidos, cefalosporina, vancomicina.

En insuficiencia moderada o grave:metronidazol, trimetoprin, sulfametoxaxol.

Agentes que deben evitarse: cefalotina, acidonalidixico.

Deficiencias nutricionales: El organismo humano necesita del complejo B y la vitamina k sintetizadas por la flora intestinal. La administración prolongada de los antimicrobianos altera esta flora y puede provocar una deficiencia vitamínica.

2.2 ELABORACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

Si se analiza la importancia de la aplicación de la antibioticoterapiaprofiláctica se determinaría su relación con el éxito clínico- quirúrgico de la cirugía de los terceros molares.

2.3 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.

Independiente: Análisis de la importancia de la aplicación antibioticoterapia profiláctica.

Dependiente: Determinación de su relación con el éxito clínico- quirúrgico de la cirugía de los terceros molares.

2.4 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES					
VARIABLES	VARIABLES INTERMEDIAS	INDICADORES			METOLOGIA
ANALISIS DE LA IMPORTANCIA DE LA ANTIBIOTICO TERAPIA PROFILACTICA.		Por su espectro de actividad	Por el tipo de acción	Por su origen	
	Mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de la pared celular	Lesión de la membrana celular	Inhibición de la síntesis proteica y ácidos nucleídos	
	Efecto sobre las bacterias Gram + y Gram -	Gram+ sensibles a las ampicilinas y céfalosporina de 1era Generación	Gram – sensibles a los aminoglucosidos, sulfanamidas,cefalosporina de 2da y 3era Generación		
	Elección de un Agente antimicrobiano	Edad del paciente	Función Hepática, renal, diabetes	Factores Locales	
		Fármacos	Deterioro de las defensas	Embarazo y factores genéticos	
	Indicaciones y Contraindicaciones	Indicaciones Pacientes inmunocomprometidos o enf. Sistémicas Cirugías limpias contaminadas, contaminadas sucias	Contraindicaciones hipersensibilidad Embarazo Insuficiencia renal leve, moderada, grave Deficiencia nutricional		

Determinación de su relación con el éxito clínico-quirurgico de la cirugía de los terceros molares.	Edad de erupción de los terceros molares	18 a 25 años		
	Tipos de trastornos terceros molares	Trismo, Algias	Pericoronaritis Parálisis	Celulitis facial Neuritis
	Estado de profundidad de los terceros molares	Intraóseo	Retenido submucoso	Semiretenido
	Tiempo	Agentes orales una hora antes de la extracción	Agentes IM e IV Justo antes de la operaciones	

CAPITULO III

METODOLOGÍA.

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.

Clínica de internado de la facultad piloto de odontología de la Universidad de Guayaquil.

3.2 PERIODO DE INVESTIGACIÓN.

2011-2012.

3.3 RECURSOS EMPLEADOS.

3.3.1 RECURSOS HUMANOS.

Tutor de tesina.

Dr. Alex Polit.

Paciente.

Estudiante d odontología.

3.3.2 RECURSOS MATERIALES.

Instrumental quirúrgico-odontológico.

Radiografías.

Fichas clínicas.

Referencias bibliográficas: Textos y web

Materiales de escritorio: cuadernos, hojas, sistema informático (computadora).

3.4 UNIVERSO Y MUESTRA.

La investigación no cuenta con un universo y muestra ya que ha sido designado un solo caso para esta investigación

3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Descriptiva.- porque se refiere a un caso realizado en las memorias que sirve como uno de los requisitos previos para la graduación.

Bibliográfica.- Porque se revisa literatura científica en libros editados e internet.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

Es un trabajo de tipo bibliográfico en base a una sola memoria.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

La aplicación de la antibioticoterapia depende mucho del estado general del paciente, tipo y tiempo de la cirugía.

Se considerara mucho más indispensable su aplicación en caso de pericoronaritis en los terceros molares, ya que tiene mayor riesgo de infección en comparación con un diente retenido.

Puede indicarse con mayor rigurosidad en la cirugía que implique una instrumentación extensa o la sección ósea o cuando es muy prolongada, ya que la incidencia de infección postoperatoria es más alta cuando la cirugía oral dura dos horas o más.

Los antibióticos profilácticos en pacientes diabéticos aquellos que reciben corticoesteroides y los que se hallan inmunocomprometidos.

la elección del agente, la dosis, la posología y la duración de la medicación profiláctica son cruciales. La administración de agentes antimicrobianos debe ser tan precisa que a concentración pico en sangre se produzca cuando el coagulo se está formando en la herida quirúrgica, por ello la mayoría de los agentes orales se administran una hora antes de una extracción dental, mientras que los agentes intramusculares intravenosos se administran justo antes de la operación. Cuando las áreas no nos ofrecen las garantías necesarias obligatoriamente debemos utilizar los antibióticos profilácticamente, uno de los antibióticos de elección profilácticamente es la amoxicilinasacidoclavulanico en casos de cuadros inflamatorios pericoronarios.

Todo lo expresado antes nos debe hacer meditar además de cumplir el propósito de controlar la infección es la de cumplir con un requisito legal dentro de los procedimientos quirúrgico

4.2 RECOMENDACIONES.

El odontólogo debe conocer acerca de clínica médica y de farmacología, ya que la aplicación de la antibioticoterapia profiláctica y éxito clínico-quirúrgico dependerá mucho del efecto que producen sobre las bacterias, el estado general y edad del paciente, la elección, dosis, duración del tratamiento.

La aplicación que se realice se lo debe de hacer responsablemente a fin de evitar fracasos a nivel de la carrera odontológica.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1 Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994.
- 2 Devesa Colina E: Uso de los medicamentos en el anciano. Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1998.
- 3 Farreras-Rozman: Medicina Interna. Edición CD-ROM, España 2000
- 4 Harrison Textbook of Internal Medicine, 14th edition CD-ROM, New York, The McGraw Hill Company Inc., 1998.
- 5 Manuel Litter, Agosto 1986, Farmacología Experimental y Clínica, Séptima Edición, Buenos Aires, Editorial El Ateneo.
- 6 Taller Provincial de Antibioticoterapia. Hospital C.Q. "J. Albarrán", febrero 2000.
- 7 Taller de Farmacoepidemiología. Política de Antibióticos. Hospital Universitario "General Calixto García", marzo 2000.
- 8 Tripathi enero 2008 Buenos Aires Argentina, Farmacología en Odontología, Fundamentos 1era. Edición, Buenos Aires Médica Panamericana 528p.
- 9 web.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=mmed.section.289>

Anexos

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A LA PENICILINA G y V
<ul style="list-style-type: none"> - Coccusgram positivos - Coccusgram negativos - Estreptococos 	Baja resistencia
<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus pneumoniae 	Ha desarrollado resistencia
<ul style="list-style-type: none"> - Neumococcus 	Resistente especialmente en poblaciones pediátricas.
<ul style="list-style-type: none"> - Staphylococcus aureus 	Resistente en un 90%
<ul style="list-style-type: none"> - Staphylococcus epidermidis 	Resistente
<ul style="list-style-type: none"> - Gonococos 	Sensibles, aunque en las últimas décadas han aumentado las cepas productoras de penicilinasas.
<ul style="list-style-type: none"> - Enterococcus 	Gran resistencia
<ul style="list-style-type: none"> - Meningococos - Treponema pallidum 	Muy sensibles
<ul style="list-style-type: none"> - Microorganismos anaerobios (incluyen - Clostridium) - Actinomyces israelii. - <i>Listeria monocytogenes</i> - Pasteurella multocida - Borrelia burgdorferi (causante de la enfermedad de Lyme) 	Sensibles
	Inmunes

ANEXO 1

Resistencia a la penicilina g y v

Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española.
Océano, 1994

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A AMINOPENICILINAS
<ul style="list-style-type: none"> - Meningococos - Listeria monocytogenes 	Muy sensibles
<ul style="list-style-type: none"> - Neumococos 	Resistentes
<ul style="list-style-type: none"> - Haemophilus influenzae - Streptococcus viridans 	Son inhibidos por bajas concentraciones
<ul style="list-style-type: none"> - Enterococos 	Poco resistentes
<ul style="list-style-type: none"> Neumococcus gonorrhoeae E. coli Pseudomonas mirabilis Salmonella Shigella Enterobacter 	Han aumentado notablemente su resistencia en los últimos treinta años

Anexo 2

Resistencia a las Aminopenicilinas

Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A LAS PENICILINAS ANTISEUDOMONAS
Pseudomonas eruginosa Proteusindol-positivas resistentes a ampicilinas	Sensibles a carboxipenicilinas
Klebsiella	Sensible a ureido penicilinas
Bacillos frágiles	Sensible a elevadas concentraciones de carboxipenicilinas
Pseudónimas mirabilis Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994	Sensible a carbenicilina
Enterococcusfaecalis	Sensible a la mezlocilina
Staphilococcus aureus	Inmunes

Anexo 3

Resistencia a las Penicilinas Antiseudomonas

Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994

GENERACIÓN	EJEMPLOS	ACCIÓN ANTIBACTERIANA
Primera	Cefalotina Cefazolina Cefalexina	- Activas contra gram positivas (a excepción de <i>Staphylococcus aureus</i> y <i>epidermidis</i>), anaerobios de la cavidad oral, <i>Moraxellacatarrhalis</i> , <i>E. coli</i> , <i>K.pneumoniae</i> y <i>Pseudomonas mirabilis</i> . - Moderadamente eficaces contra gram negativas. - Ineficaces contra enterococos y <i>Listeria</i> .
Segunda	Cefoxitina Cefotetán Cefmetazol Cefaclor Cefuroxima	- Altamente eficaces contra gram negativos, <i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxellacatarrhalis</i> y <i>Bacterioides fragilis</i> .
Tercera	Ceftazidimina Cefoperazona Ceftriaxona Cefotaxima	- Poco activos contra gram positivos. - Muy eficaces contra <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Serratia</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>

Anexo 4

Acción Antibacteriana

Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994

TIPO DE MICROORGANISMO	RESISTENCIA A LOS AMINOGLUCOSIDOS
Bacterias anaerobias facultativas o anaerobias obligatorias Pseudomonasaeruginosa Serratia	Inmunes
Bacilos gram negativos aerobios	Muy sensibles
Bacterias gram positivas	Muy resistentes
Streptococcuspneumoniae y pyogenes	Altamente resistentes
Staphylococcusepidermidis y aureus	Variable resistencia

Anexo 5

Resistencia a los Aminoglucosidos

Fuente: Berkow, R. y otros: El Manual Merck. 9na edición española. Océano, 1994

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

1.20

NOMBRE ESPECIE VALORADA

CAMPOVERDE CONFORME KAREN MARIA

SERIE U-B N:

24/04/2012 09:58:28

FACULTAD: 1002

Americano CON

TE Centavos

W**W**

Guayaquil, 3 de Mayo del 2012

Doctor

Washington Escudero Doltz

DECANO DE LA FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo, **Campoverde Conforme Karen María** con C.I.0927740183, estudiante del **Quinto** año Paralelo 4, del periodo lectivo 2011-2012 de la carrera de Odontología, solicito a usted me designe Tutor Académico para poder realizar el **TRABAJO DE GRADUACION**, previo a la obtención del Título de Odontólogo, en la materia de **CIRUGIA**

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecido.

Atentamente,

Karen Campoverde

Campoverde Conforme Karen María
C.I.0927740183

Se le ha asignado al Dr. (a) Dr. Alex Polit, para que colabore con usted en la realización de su trabajo final.

Dr. Washington Escudero
DECANO

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

1.20

NOMBRES ESPECIFICADA CAMPOVERDE CONFORME KAREN MARIA

SERIE U-B N:

FACULTAD: 1002

24/04/2012 09:58:28

dólar Americano CON
VEINTE Centavos

05W**?>~

Doctor

Washington Escudero Doltz

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo, Campoverde Conforme Karen María Con CI: 0927740183 alumno del quinto año paralelo 4 Periodo Lectivo 2011-2012 Presento para su consideración el tema de trabajo de Graduación.

“Aplicación de la antibioticoterapia profiláctica previo a la cirugía de los terceros molares”

OBJETIVO GENERAL

Determinar la importancia de la antibioticoterapia profiláctica previo a la cirugía de los terceros molares.

JUSTIFICACION

El presente trabajo de investigación permite realizar su importación por la presencia de cuadros inflamatorios e infecciosos que presentan los terceros molares por la ausencia de la antibioticoterapia profiláctica, la misma que contribuirá a controlar dichos trastornos dando a conocer así la eficacia de su aplicación sin olvidar que cada organismo es diferente y por ende su tratamiento.

Agradezco de antemano la atención a la presente solicitud.

*Karen
Campoverde*

*Recibido
Mayo 24/2012
Here.*

Alex Polit

Campoverde Conforme Karen María

DR. Alex Polit

CI: 0927740183

Tutor Académico